Lane Medical Library

Ein Beitrag zum Fibrosarkom des Unterkiefers

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der medizinischen Fakultät an der

Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Paul Simon

aus Konstanz.

Tag der Promotion: 28. 1. 1930.

161

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.
Referent: Priv.-Doz. Dr. Picard.
Korreferent: Prof. Dr. Schröder.

Meinen lieben Eltern

Beitrag zum Fibrosarkom des Unterkiefers.

Will man beim Auftreten eines Tumors des Unterkiefers zur Klärung des Krankheitsbildes gelangen, so müssen in erster Linie die chronisch-entzündlichen Vorgänge gegen die echten Tumoren gewertet werden.

Da es sich in vorliegender Arbeit um einen Tumor der Mandibula handelt, sollen zunächst die für die Mandibula in Frage kommenden tumorartigen Erkrankungen erwähnt werden, um dann auf Grund seines Befundes den zu beschreibenden Fall in eine der Kategorien einzureihen.

Unter dem Gesichtspunkt eines chronisch entzündlichen Prozesses ist zunächst die chronische Osteomyelitis zu nennen. Bei der chronischen Osteomyelitis, die mit einer Knochenauftreibung verbunden ist ohne die Symptome einer akuten Entzündung, handelt es sich um die von Carré beschriebene sclerosierende nicht eitrige Form der Osteomyelitis. Diese Erkrankung sieht in ihrem klinischen Bilde durch die Knochen- und Weichteilverdickung einem Knochensarkom sehr ähnlich.

Als zweite Form eines chronisch entzündlichen Prozesses nenne ich die chronische Periostitis, wie sie z. B. als Berufserkrankung bei Perlmutterdrechslern vorkommt und zu einer Knochenauftreibung führen kann.

Seltener ist die primäre Tuberkulose des Unterkiefers, die in ihrem Anfangsstadium ebenfalls die Erscheinungen eines Tumors hervorruft und eine blande Osteomyelitis oft vortäuscht und so eine weitere Form der chronisch entzündlichen Vorgänge darstellt.

Auch die durch den Strahlenpilz hervorgerufene Actinomycose des Knochens ist von einer geschwulstartigen Auftreibung begleitet und unter die chronisch entzündlichen Vorgänge zu zählen.

Als Uebergangsform zwischen einem chronisch entzündlichen und einem mit echter Gewebsneubildung verbundenen Vorgang sind die sogenannten Epuliden zu nennen. Von vielen Autoren, so von Virchow und Williger, ist diese Bezeichnung einer Geschwulst abgelehnt worden, und ich schließe mich der Auffassung an; denn der Name „Epulis" bezeichnet lediglich die topografische Lage der Geschwulst, nämlich „auf dem Zahnfleisch". Selbst diese topografische Bezeichnung ist unzureichend, denn mit Epulis werden sowohl die auf dem Zahnfleisch aufsitzenden bindegewebigen und gutartigen Geschwülste bezeichnet, als auch die vom Knochen ausgehenden sogen. Riesenzellensarkome. Virchow läßt die Bezeichnung Epulis nur in Verbindung mit dem pathologisch-anatomischen Kennzeichen „fibromatosa" und „sarkomatosa" gelten. Mit dieser Bezeichnung kann man sich einverstanden erklären, wird doch lediglich zum pathologisch-anatomischen Bild auch noch die topografische Beziehung erwähnt, während früher die topografische Bezeichnung allein als Name der Erkrankung gewählt war. Heute begnügen wir uns bei der Diagnostik eines Tumors nicht mehr damit, ihn auf Grund seines anatomischen Sitzes zu charakterisieren, sondern er erhält seine Bezeichnung auf Grund seines morphologischen histologischen Charakters. Bei der Epulis-Sarkomatosa handelt es sich nicht um ein reines Sarkom, sondern um ein Riesenzellensarkom von klinisch-gutartigen Charakter, genau wie bei der Epulis Fibromatosa.

Ihrer histologischen Struktur der Epulis Sarkomatosa entsprechend finden sich gelegentlich zentrale Riesenzellensarkome im Unterkiefer und auch im Oberkiefer. Sie wachsen beschwerdefrei, sehr langsam und treiben ähnlich wie die Cysten den Knochen langsam auf. Diese zentralen Riesenzellensarkome werden auch unter den Bezeichnungen wie: „schalige, myelogene Riesenzellensarkome", „Ostitis Fibrosa localisata", „Sarcoid der Knochen", „Osteodystrophia fibrosa lokalisata" von den verschiedensten Autoren angeführt.

Den gleichen Aufbau, den die zentralen Riesenzellensarkome mit der Epulis sarkomatosa teilen, haben die zentralen Fibrome

mit der Epulis fibromatosa gemein. Sie sind häufiger als die zentralen Riesenzellensarkome und werden nicht selten bei Kindern beobachtet.

Durch dauernden mechanischen Reiz kommt es nicht selten zu lappigen Wucherungen des Zahnfleisches besonders in der Gegend der Umschlagfalte den sogenannten Fibroepitheliomen. Diese Neubildungen erweisen sich als gutartig.

Zu Knochenveränderungen, die einen Tumor vortäuschen können, kommt es weiterhin auf luetischer Basis, nämlich als Gumma der Mandibula und als spezifische Periostitis der Mandibula.

Berücksichtigen wir nun die echten Tumoren, so seien zunächst die gutartigen besprochen.

Unter den gutartigen Neubildungen nenne ich als häufigste die radiculäre Cyste. Die Entstehung von Cysten überhaupt ist an das Vorhandensein von Epithel gebunden. Die radiculären Cysten verdanken ihre Entstehung der Degeneration der bei der chronischen Wurzelhautentzündung auftretenden Granulome, wobei sich aus den Malessez'schen Epithelresten das Wandepithel des Cystenbalges bildet. Dieser ist angefüllt mit fast klarer, mehr oder weniger schleimiger, fast immer Cholesterinkristalle enthaltender Flüssigkeit. Durch dauernde Produktion der Cystenflüssigkeit entsteht innerhalb des Cystenbalges ein starker Druck, der unter gleichzeitiger Vergrößerung der Cyste das umliegende Knochengewebe teilweise zum Schwunde bringt und nach außen eine kugelige Auftreibung hervorruft. Das Wachstum ist ein langsames, sich über viele Jahre erstreckende und zunächst symptomloses.

Im Gegensatz zu den radiculären Cysten entwickeln sich die folliculären Cysten aus Zahnfollikeln oder nach einer anderen Auffassung aus dem Zahnkeim selbst. Sie sind viel seltener als die radiculären Cysten und werden vor allem an den Weisheitszähnen und Eckzähnen beobachtet. In ihrer Verbreitung, in ihrem Wachstum und in ihrer Mitbeteiligung der Nachbarschaft unterscheiden sie sich nicht von den radiculären Cysten.

Wegen seines epithelialen Ursprungs steht das Adamantinom in einem gewissen Zusammenhang mit den radiculären und folliculären Cysten. Auch es entwickelt sich aus den Resten der epithelialen Schmelzleiste, ist jedoch nicht an das Vorhandensein von Zähnen gebunden. Nach dem Vorschlage von Hesse, dem sich auch Partsch angeschlossen hat, bezeichnen wir diese epithelialen Geschwülste mit dem Sammelnamen Adamantinome. Wir unterscheiden jedoch nach der Beschaffenheit des Adamantinoms das Adamantinoma cysticum, das auch die Bezeichnung Cystom und multiloculäres Cystom hat, und das Adamantinoma solidum, das sonst auch gutartiges Epitheliom genannt wird. Das Adamantinom ergreift oft soweit von der Substanz des Kiefers Besitz, daß nur noch schmale Spangen stehen bleiben und den Knochen bis zu erstaunlicher Größe aufblähen.

Relativ selten sind die Osteome der Kiefer. Sie kommen als zentrale, entwickelt aus dem Mark und als periphere, Produkte des Periosts vor. Die zentralen Osteome wachsen expansiv und treiben den Knochen auf. Als Mischgeschwülste sind die Osteochondrome und die Osteofibrome zu nennen.

Die Odontome nehmen ihren Ausgang von den Zahnanlagen. Partsch unterscheidet harte und weiche Odontome. Die weichen Odontome werden von den weichen Bestandteilen des Zahnes abgeleitet und nehmen oft eine erhebliche Ausdehnung an. Die harten Odontome können sich aus dem Kronen- oder Wurzelteil des Zahnes entwickeln und zu allmählicher Auftreibung des Knochens führen.

Unter den bösartigen Neubildungen der Mandibula stehen in vorderster Linie das Carcinom und das Sarkom.

Das Carcinom findet sich häufiger als das Sarkom und wir unterscheiden, von den äußerst selten auftretenden metastatischen Formen abgesehen, das vom Kiefer ausgehende und das von der Gingiva der Mundschleimhaut den Kiefer angreifende Carcinom.

Das Sarkom bevorzugt den Oberkiefer wesentl. häufiger als den Unterkiefer und zeigt sich schon im Kindesalter. Nach dem Ausgangsort unterscheiden wir ein peripheres und ein zentrales Sarkom. Am gewöhnlichsten sind die Spindelzellensarkome. Das ungehemmte Wachstum der Sarkome, das oft mehr expansiv als infiltrierend erfolgt, führt manchmal zu sehr großen Tumoren, die mehr verdrängend als zerstörend auf ihre Umgebung wirken. Die Zähne werden aus ihrer normalen Lage und Stellung verdrängt. Bei den Sarkomen des Unterkiefers sind die klinischen Erscheinungen vorzüglich durch Volumenzunahme bedingt.

Den Ausgangspunkt zu der vorliegenden Arbeit bildete die Beobachtung eines Falles, der vom praktischen Arzt der chirurgischen Klinik der Charité am 11. 9. 1929 zur Untersuchung und Behandlung überwiesen wurde. Ich lasse zunächst die Krankheitsgeschichte des Patienten folgen.

Anamnese: Der 29 Jahre alte Glasermeister Fritz Köhler stammt aus gesunder Familie, ist mit einer gesunden Frau verheiratet, die Ehe ist kinderlos. Als Kind war Patient an einer Diphtherie erkrankt, sonst hat er keine ernstlichen Erkrankungen mitgemacht. Vor 12 Jahren merkte Patient auf der rechten Seite des Unterkiefers eine erbsengroße, harte, nicht schmerzhafte Zahnfleischwucherung. Im Laufe der Jahre wurde die Wucherung allmählich größer, blieb aber auf die linguiale Seite beschränkt und machte nicht die geringsten Beschwerden. Das Allgemeinbefinden war nicht beeinträchtigt. Vor ½ Jahr ging die Wucherung auf die buccale Seite über und erreichte in dieser Zeit fast dieselbe Größe als der sich bisher nur lingual befindende Teil. Während der ganzen Zeit der Dauer der Erkrankung niemals Blutungen oder Eiterungen der Auftreibung. Der Appetit war immer gut, es bestand keine Gewichtsabnahme. Der Stuhlgang war regelmäßig.

Befund: Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Wenn wir das Gesicht des Patienten bei geschlossenem Mund betrachten, fällt uns beim Vergleich der beiden Gesichtshälften auf

der rechten Seite eine deutliche Verdickung der Wange auf, die von der Gegend des Kieferwinkels bis zum unteren Rand des Jochbogens reicht. Die Oberfläche der Haut ist nicht pathologisch verändert und auf Druck nicht schmerzhaft. (Bild 1).

Bei Besichtigung der Mundhöhle, sieht man eine flächenhaft breit aufsitzende, von normaler Schleimhaut bedeckte, gelappte, derbe Auftreibung, die von der Gegend des aufsteigenden Astes des Unterkiefers bis in die Gegend des Eckzahnes reicht, und buccal den ganzen Raum einnimmt zwischen Kiefer und Wangenschleimhaut und lingual bis unter die Zunge reicht. Die Geschwulst ist mit der Unterlage fest verwachsen, hat eine rötlich-blaue Farbe und ist buccal stärker entwickelt als lingual. Die Geschwulst blutet und eitert nicht, ist nicht druckschmerzhaft. Die Wangenschleimhaut ist frei. Unter dem rechten Kieferwinkel haselnußgroße Drüse, die auf Druck nicht schmerzhaft ist. Das rechte Kiefergelenk ist in seiner Bewegung frei. Auf der Höhe des Kieferkammes mitten in der Geschwulst stehen noch der zweite Molar, der zweite Praemolar, sowie die Wurzel des ersten Praemolaren und des Eckzahnes. Diese Zähne sind gelockert und durch die Geschwulst aus ihrer normalen Lage zum Teil verdrängt. Der Mund kann normal geschlossen werden, doch beißen der obere rechte Eckzahn sowie der Praemolar in die Geschwulst ein, die an diesen Stellen keine Ulcerationen zeigt. Das übrige Zahnsystem ist lückenhaft, ohne besonderen Befund. Bild 2. Der übrige Organ- und körperliche Befund zeigt keine krankhaften Veränderungen.

Das Röntgenbild der Mandibula zeigt eine massige Atrophie des Unterkiefers, einen unregelmäßigen oberen Kieferrand; die Praemolaren und der Eckzahn bezw. ihre Wurzeln sind aus ihrer normalen Lage verdrängt. Es ergeben sich jedoch keine Anhaltspunkte für einen Tumor, der seinen Ursprung vom Knochen nimmt. (Bild 3).

Die am 15. 9. 1929 vorgenommene Probeexzision ergab das Bild eines Papilloms ohne Anhaltspunkte für einen Wachstumsexzeß von autonomem Charakter, doch sind, wie Ernst

ausführt, langsam wachsende Kiefertumoren nicht immer gutartig und in unklaren Fällen hilft nur die Probeexzision. (Bild IV.)

Wenn wir die Anamnese und den gesamten klinischen Befund noch einmal überblicken, so müßten wir zwar auf Grund der langjährigen Entwicklung an eine der oben angeführten gutartigen Neubildungen mit oder ohne Zusammenhang mit dem Zahnsystem denken. Der klinische Befund war jedoch so gravierend, daß man schon klinisch den Verdacht eines bösartigen Tumors haben mußte und so entschloß man sich zur Klärung und gleichzeitigen zielbewußten Therapie des Prozesses zur partiellen Resektion.

Bei der Ausführung der Operation wurde nach der von Axhausen angegebenen Methode vorgegangen, die in einer Arbeit von Hermann Schröder („Ueber die erhöhte Anwendbarkeit der freien Knochentransplantation in der Kieferchirurgie mittels der Knochenfortpflanzung") genau beschrieben ist.

Der eigentlichen Resektionsoperation geht eine vorbereitende Operation voraus, bei der ein Periost-bedeckter Knochenspan in einem Weichteilschlauch über dem späteren Kiefer gedeckt zur Einheilung gebracht wird, was auch in unserem Fall geschehen ist. Das folgende Röntgenbild zeigt den eingeheilten Knochenspan in situ. (Bild 5.)

Am 18. 9. 1929 erfolgte dann die Hauptoperation, die in der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Lokalanaesthesie folgendermaßen ausgeführt wurde. Nachdem durch prothetische Maßnahmen die Lage der Kieferstümpfe gesichert worden war, wurde durch einen bogenförmigen Schnitt am unteren freien Kieferrande ein Weichteillappen, der das vorgepflanzte Knochenstück enthielt, nach oben losgelöst, bis die erkrankte Kieferpartie freilag. Mittels der Giglisäge wurde der erkrankte Teil des rechten Unterkiefers reseziert. Nach Durchbohrung und Anfrischung der Enden des Transplantatknochens und der Kieferstümpfe wurden die beiden Teile durch eine Ligatur gegeneinander fixiert. Die Wunden der Weichteile wurden durch

Naht geschlossen bis auf eine Stelle, an der ein Drainrohr eingelegt wurde.

Die vom Resektions-Präparat erfolgte mikroskopische Untersuchung ergab nun den überraschenden, klinisch schon vermuteten Befund eines Fibrosarkoms, und somit war die Schwere des Eingriffs voll gerechtfertigt (Bild 6 und 7).

Im vorliegenden Falle handelt es sich, wenn wir zum Schlusse das Ganze noch einmal überblicken, um die ungewöhnlich langsame Entwicklung eines malignen Tumors. Sowohl der klinische Charakter als auch die langjährige Entwicklung sprachen durchaus gegen einen malignen Charakter der Erkrankung. Der Grund für die Entwicklung des Fibrosarkoms dürfte wohl ein chronisch entzündlicher Reiz sein, was ja durchaus keine Seltenheit in der Tumorpathologie ist. Als sichere Entstehungsursache eines malignen Tumors gilt ja, daß sich auf Grund eines chronisch entzündlichen Prozesses hin ein maligner Tumor entwickelt. Ich verweise nur streifend auf den Zusammenhang von Magenulcus und Magenkrebs, ferner auf den Zusammenhang von Lupus und Carcinom, auf das experimentelle Teercarcinom, das über den Weg der Entzündung zur malignen Degeneration führt. Bekannt ist vor allem uns Zahnärzten die Tatsache, daß scharfe Kanten an Zähnen durch dauernden entzündlichen Reiz zu einem Zungen- oder Wangenkrebs führen können. So ist auch der vorliegende Fall eines Fibrosarkoms, dessen Entwicklung sich auf 12 Jahre ungewöhnlich lange erstreckt, wohl dahin aufzufassen, daß der Tumor sich auf Grund eines chronisch entzündlichen Prozesses und dessen chronischen Reizes entwickelt hat. Was letzten Endes Ursache und Ausgangspunkt dieses chronisch entzündlichen Prozesses gewesen ist, wird sich schwerlich feststellen lassen. Nach unserer klinischen Erfahrung und unseren pathologisch anatomischen Anschauungen muß man am ehesten an die Folgen eines chronisch entzündlichen Granuloms als Ursache denken. Diese Annahme würde für die Theorie der Fokalinfektion sprechen und ein weiterer Beitrag für die Erkenntnis des Zusammenhanges von chronischer Entzündung und maligner Entartung sein.

Nach Abschluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Priv-Dozent Dr. Hugo Picard für die freundl. Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, und der Chirurgischen Klinik der Charité für die Ueberlassung der Bilder meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

Albertini: Gutartige Riesenzellgeschwülste. 1928.

Aschoff: Allgemeine Pathologie.

Axhausen: Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik. Habilitationsschrift, Berlin 1908.

— Technik und Erfolge der freien Transplantation. Med. Klin. 1911.

— Ueber die erhöhte Anwendbarkeit der freien Knochenüberpflanzung in der Kieferchirurgie mittels der Knochenverpflanzung. Der Chirurg I. Jahrg. 1928, Heft 1.

Ernst: Die Chirurgie des Gesichts, des Oberkiefers und des Unterkiefers und der Zähne. Die Chirurgie Nordmann & Kirschner, IV. Bd. 1927.

Garré: Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 10, 1893.

Herxheimer: Grundlagen der pathol. Anatomie.

Lexer: Die Verwendung der freien Knochenplastik. Chir. Kongr. Verhandl. 1908, II.

– Ueber das normale und pathol. Ergehen der Knochentransplantate. Acta scandinanica 1913.

Partsch: Handb. der Zahnheilk. I.

Rehm: Ueber trockene nicht eitrige Osteomyelitis des Unterkiefers. Diss. 1927.

Schröder: Ueber den augenblickl. Stand der zahnärztl. Prothetik und Verbandlehre. Arch. f. klin. Chir. 1921, Bd. 118.

Schröder, Hermann: Ueber die erhöhte Anwendbarkeit der freien Knochentransplantation in der Kieferchirurgie mittels der Knochenfortpflanzung.

Abbildung 1.

Abbildung 2.

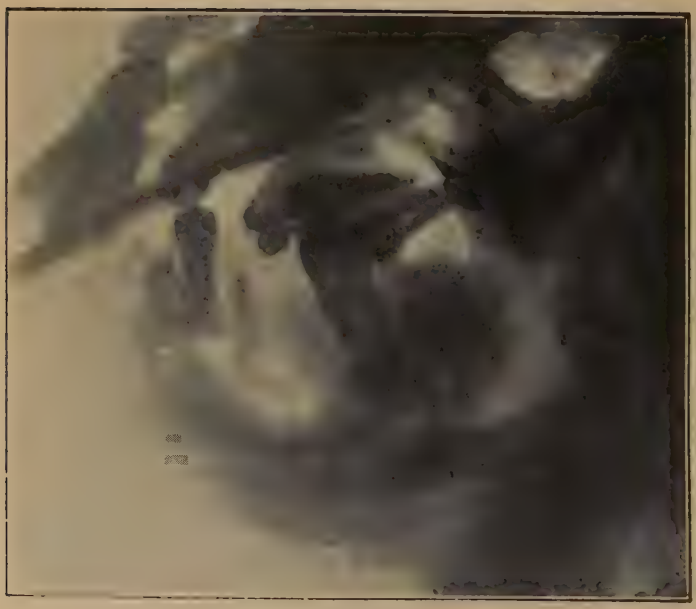

Abbildung 3.

Abbildung 4.

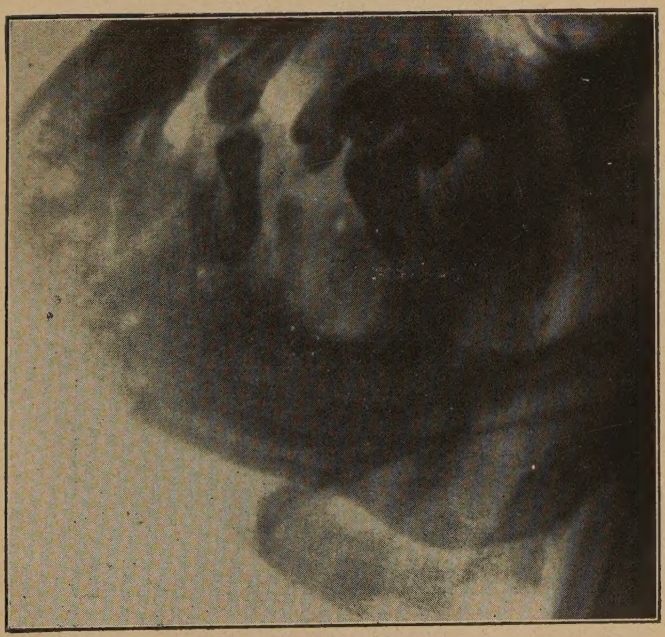

Abbildung 5.

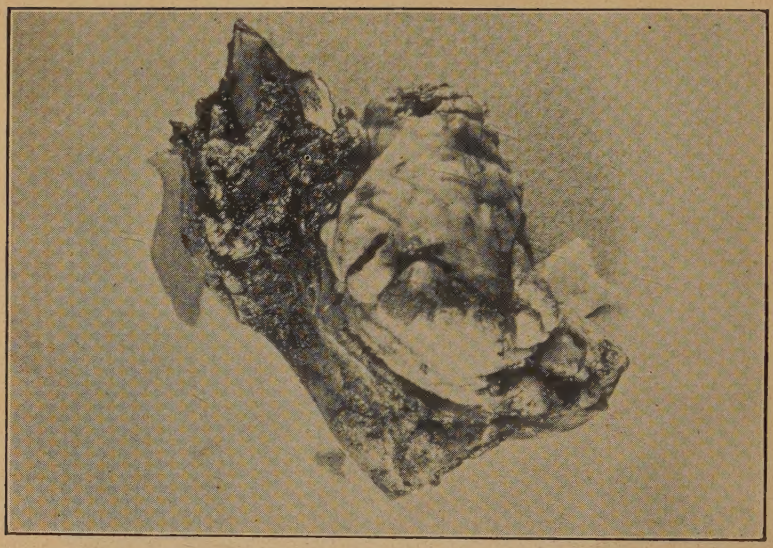

Abbildung 6.

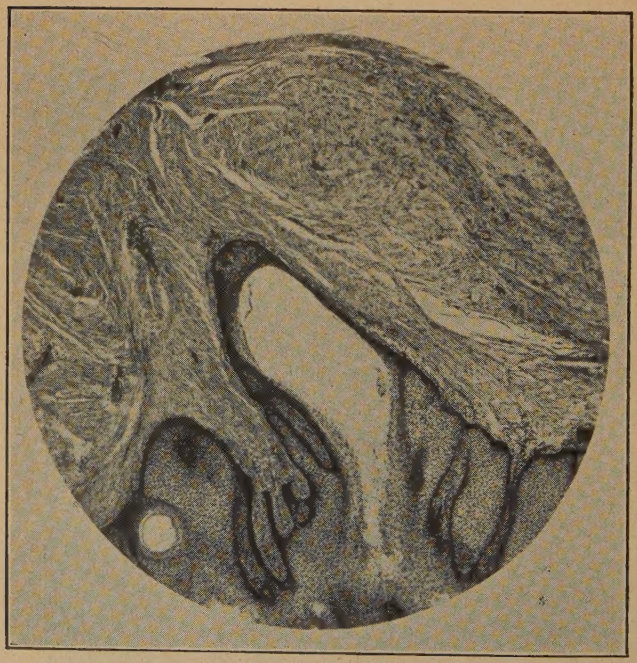

Abbildung 7.

Lebenslauf.

Am 24. 11. 05 wurde ich in Konstanz als Sohn des Zahnarztes Dr. Eugen Simon und seiner Ehefrau Maria Simon, geb. Beck, geboren. — Nach Absolvierung der Volksschule und des humanistischen Gymnasiums in Konstanz legte ich an letzterem im März 1925 die Reifeprüfung ab. Zum Sommersemester 1925 ließ ich mich an der Universität München in der medizinischen Fakultät (Zahnheilkunde) immatrikulieren und studierte dort bis 1927, nachdem ich im Dezember 1926 das zahnärztliche Vorexamen bestanden hatte. Im Mai 1927 ließ ich mich in Berlin immatrikulieren, wo ich im Dezember 1928 das Studium mit dem Staatsexamen abgeschlossen habe.